Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg
Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. med. Wagenmann.

Über die Keratitis parenchymatosa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Hildegard Gschwend

aus

Grünstadt
(Pfalz)

1929

Buchdruckerei Fr. Lamade, Walldorf b. Heidelberg.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Gottschlich.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

1929.

Statistische Zusammenstellung der von 1920–1926 in der Universitäts-Augenklinik Heidelberg behandelten Fälle von Keratitis parenchymatosa.

*

Meinen Eltern in Verehrung und Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0116

Inhaltsangabe.

I. Heutiger Stand unserer Kenntnisse bezüglich der Keratitis parenchymatosa.
(Aetiologie, Pathogenese, Pathologie und Therapie)

II. Zusammenstellung der Fälle unter besonderer Berücksichtigung des aetiologischen Moments, der Komplikationen am Auge, der Therapie und deren Erfolg, sowie der luetischen Manifestationen an anderen Organen.

III. Literaturangabe.

I. Heutiger Stand unserer Kenntnisse bezügl. der Keratitis parenchymatosa.

(Aetiologie, Pathogenese, Pathologie und Therapie)

Die Forschung der letzten Jahre hat bezügl. der Keratitis parenchymatosa nichts prinzipiell Neues gebracht. Die Bedeutung der Lues als aetiologisches Moment ist seit Jahren keine Streitfrage mehr.

Durch rein klinische Studien an dem Material der Heidelberger Augenklinik kam v. Hippel schon 1896 zu dem Schluß, daß Lues congenita als das häufigste aetiologische Moment der Keratit. parenchym. anzusprechen ist. A. Leber hat dann als erster unternommen, mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion und der Tuberkulinproben Lues und Tuberkulose in ihrer aetiologischen Bedeutung gegenüber anderen Faktoren difrenzial-diagnostisch abzugrenzen. Unter 160 serologisch untersuchten Augenpatienten fand er in 83,9% für Lues positive Resultate.

Heute gelingt es fast durchweg in über 90% der Fälle Lues nachzuweisen, sei es durch positive Wa.-R. bei dem Patienten oder dessen Eltern, sei es durch Manifestationen der Lues an den übrigen Organen. (Hutchinsonsche Trias, Gonitis, Sattelnase, Rhagaden, indolente Drüsenschwellungen, Nervenschwerhörigkeit etc.)

Ich fand unter meinen 116 Fällen in 8,4% Lues sicher, in 8,6% Lues höchst wahrscheinlich als aetiologisches Moment, zusammen sicher oder höchst wahrscheinlich Lues in 94%.

Gegenüber der Lues in ihrer überragenden Bedeutung als aetiologisches Moment treten andere Allgemein-

erkrankungen als aetiologische Faktoren vollständig in den Hintergrund. In Frage kommt gelegentlich die Tuberkulose, in ganz seltenen Fällen wird Keratitis parenchymatosa auf Gicht, Diabetes, Polyarthritis rheumatica, schwere Ernährungsttörungen, Cachexie zurückgeführt. (Carmi)

Bei den 1915 von Bressler aus unserer Klinik veröffentlichten 65 Fällen fand sich in 59 Fällen sichere Lues; 2 mal lag wahrscheinlich Tuberkulose vor.

In der Literatur findet man öfters Angaben über Kombination von Lues und Tuberkulose u. a. bei Spicer, Carmi, Carvill und George. Spicer fand bei seinem Material von 700 Fällen parenchymatöser Keratitis nie Tuberkulose als aetiologisches Moment. In meiner Beobachtungsreihe ist in 4 Fällen wahrscheinlich Tuberkulose die Ursache der Erkrankung. In einigen Fällen sicherer bezw. wahrscheinlicher Lues ist gleichzeitige tuberkulöse Belastung nachweisbar.

Über die *Pathogenese* gehen die Ansichten der Forscher weit auseinander. Strittig ist vor allem die Frage, ob bei Lues congenita das Krankheitsbild der Keratitis parenchymatosa durch die im Blute kreisenden Mikro-Organismen, oder durch eine metabolische Giftwirkung zustande kommt, die Frage, ob die Keratit. parenchym. als echt luetische Erkrankung durch Wucherung der Spirochaete pallida in der Hornhaut, oder als metasyphilitische Erkrankung durch Toxinwirkung entsteht.

Von großer Bedeutung für die pathogenetischen Erörterungen ist die Frage, was mit den in den Kreislauf gelangenden Spirochaeten geschieht. Ein großer Teil geht zugrunde; die am Leben bleibenden machen entweder manifeste Erscheinungen, oder sie ziehen sich in Schlupfwinkel zurück, wo sie jahrelang anscheinend inaktiv verweilen können. Solche Schlupfwinkel können auch die Häute des Auges sein. Öfters wurden in der normaleu Hornhaut oder Uvea luetischer Foeten und Neugeborenen Spirochaeten gefunden.

Spirochaeten-Nachweis bei luetischen Manifestationen am Auge gelingt nur selten. Weve fand bei einem

sicher congenital luetischen Mädchen von 17 Jahren mit Keratit. parenchym. außer phlyktaene-artigen Prozessen am Limbus in der Cornea stecknadelkopfgroße Infiltrate und am anderen Auge prominente rötliche Knötchen. In diesen Efflorescenzen fand er Spirochaeten, von deren Echtheit sich Igersheimer überzeugen konnte. Auch in phlyktaene-ähnlichen, sulzigen Infiltrationen wurden gelegentlich Spirochaeten nachgewiesen, so von Hildesheimer.

Bei der Keratit. parenchym. kommen solche phlyktaeneähnlichen Gebilde gelegentlich vor; Igersheimer teilt einige Fälle mit. Mehrmals war gleichzeitig bestehende Tuberkulose ganz unwahrscheinlich, und es ist anzunehmen, daß allein die Lues in diesen Fällen Bilder erzeugt, die sonst nur auf dem Boden der Scrophulose, also auf tuberkulöser Basis, entstehen. Auch bei meinen Patienten fanden sich 2 solcher Fälle: 6 jährig. Knabe mit beiderseitiger Keratit. parenchym. luetica. 14 Tage nach Ablauf des Entzündungsstadiums wieder heftiger Reizzustand, rechts unten am Limbus phlyktaeneartiges Horhaut-Infiltrat; Epithel darüber gestippt. In Anamnese und Befund für Skrophulose kein Anhalt (cf. Fall 10). Ähnlicher phlyktaene-artiger Prozeß am linken Auge eines 6 jährigen Mädchens, dessen rechtes Auge an typischer Keratit. parenchym. luet. erkrankt war (cf. Fall 71).

Igersheimer fand schon 1910 eine Spirochaete in einem excidierten Stückchen Hornhaut, das von einem luetischen Kinde mit Keratit. parenchym. entnommen war. Er ist fest davon überzeugt, daß die lebenden Lues-Erreger die Vorbedingung zur Erzeugung des spezifischen Hornhautprozesses sind. Anwesenheit der Spirochaeten, disponierter Boden und irgend eine auslösende Ursache, die im allgemeinen unbekannt ist, müssen seiner Ansicht nach zusammenwirken, damit das Krankheitsbild zustande kommt. Nachdem es schon Bertarelli als erstem gelungen war, typische Keratit. parenchym. durch Einbringen luetischen Materials in die vordere Kammer zu erzeugen, studierte Igersheimer an großem Tiermaterial die experimentelle Keratit. pa-

renchym. Bei den geimpften Tieren erhielt er fast stets eine typische Keratit. parenchym., in welcher Art auch immer die Spirochaeten an die Hornhaut herankamen, ob auf dem Blutwege, oder durch Einwanderung aus der vorderen Kammer. Solches Eindringen von hinten her in die Cornea wurde auch von anderen Forschern, so von Levaditi und Yamanouchi, bei der Impfsyphilis des Auges beobachtet.

Bei den experimentell erzeugten Hornhautprozessen konnte Igersheimer zwei Typen unterscheiden: solche, die sich auf das Hornhautparenchym beschränkten, und Parenchym-Prozesse, die mit endothelogenen Neubildungen an der Hornhaut-Hinterfläche einhergingen. Diese Endothel-Wucherungen traten klinisch als „Beschläge" in Erscheinung, die sich durch ihre Lokalisation in den mittleren und oberen Teilen der Cornea von iritischen Präzipitaten unterschieden. Oft traten sie im frühesten Anfangsstadium auf, oder schienen sogar den ganzen Krankheissprozeß einzuleiten, während in anderen Fällen anatomisch am Endothel keine Veränderung festzustellen war. Aus diesen Befunden schließt Igersheimer, daß sowohl bei der menschlichen als auch bei der tierischen Keratit. parenchym. nicht alle sog. Hornhaut-Beschläge Zeichen einer iritischen Komplikation sind. Es scheinen manche Fälle von Keratit. parenchym. sehr tief in der Hornhaut, oder sogar im Endothel zu beginnen.

Vogt verfolgte bei einem Patienten, dessen eines Auge an Keratit. parenchym. erkrankt war, die allerersten Anfänge der Krankheit am anderen Auge an der Spaltlampe. Zu einer Zeit, als das Parenchym noch völlig klar war, zeigte sich eine eigentümliche Veränderung der Descemet. An zwei circumscripten Stellen trat eine graue Trübung an der Descemet hervor, die langsam progredient war. Außerdem an drei Punkten feine Andeutungen von Präzipitaten. Nachher kam es erst zu feinsten Infiltrationen im mittleren Parenchym, sehr bald dann zu Buckelbildungen des Endothels im Bereiche der kranken Partien. Nach den jetzigen Befunden beim Tier ist der Gedanke naheliegend, daß es sich um Wucherungen des Endothels gehandelt hat.

Die histologischen Verhältnisse zeigen bei Mensch und Tier eine weitgehende Ähnlichkeit. Ob die Zellveränderungen durchaus übereinstimmen, ist aus Mangel an frischem menschlichen Material noch nicht sichergestellt.

Interessant sind die Aufschlüsse, die die experimentellen Untersuchungen Igersheimers über den Sitz der Spirochaeten und über ihre toxischen Nahewirkungen ergeben. Bei den reinen Parenchym-Prozessen waren die Parasiten meist im normalen Hornhautgewebe, besonders häufig nahe der Descemet, viel seltener im eigentlichen entzündeten Gewebe. In der durch leukocytäre Infiltration bedingten Trübung waren die Spirochaeten anscheinend von den Leukocyten vernichtet. Bei den Parenchym-Prozessen mit endothelialen Neubildungen saßen sie mehrfach massenhaft in dem neugebildeten Gewebe. Nur wenn sie an der Hornhaut-Hinterfläche oder sehr tief im Parenchym gelagert waren, wurde eine iritische Reizung festgestellt, die als toxisch anzusprechen ist, da in der Iris bisher Spirochaeten nie gefunden wurden.

Diese anatomischen und parasitologischen Befunde lassen annehmen, daß die Keratit. parenchym. beim Tier zum Teil durch Parasiten ausgelöst wird, die von der vorderen Kammer in die Hornhaut eindringen.

Aus der großen Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungsformen und auch der histologischen Veränderungen bei der experimentellen metastatischen und der menschlichen Keratit. parenchym. schließt Igersheimer, daß sich auch bei der menschlichen Keratit. parenchym. Spirochaeten in der Hornhaut selbst befinden.

Der vollgültige Beweis durch überzeugende parasitologische Befunde an der Hornhaut des Menschen ist jedoch noch nicht erbracht.

Ob auch beim Menschen der Infektionsweg von der vorderen Kammer aus teilweise in Betracht kommt, ist ebenfalls nicht erwiesen. Schwenker fand bei einem luetischen Foetus ohne Hornhauterkrankung massenhaft Spirochaeten in der vorderen Kammer.

Diesen Ergebnissen gegenüber stehen Resultate, die nicht weniger zwingend die Keratit. parenchym. als eine metasyphilitische Erkrankung, hervorgerufen durch Toxinwirkung, erklären.

Die experimentellen Untersuchungen Wagenmanns über den Einfluß der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges haben gezeigt, daß sowohl Durchschneidung der Ciliar-Arterien als auch Unterbindung der Vortex-Venen ein der Keratit parenchym. vollkommen analoges Krankheitsbild hervorgerufen werden kann. Sie unterstützen die Auffassung, daß für das Zustandekommen der Keratit. parenchym. Circulations-Störungen verantwortlich zu machen sind. Nach Durchschneidung der beiden langen vorderen und eines Teiles der kurzen hinteren Ciliar-Arterien, entsprechend den Versuchen Wagenmanns, beobachtete man eine grauweise Hornhauttrübung, die gewöhnlich am Rande einsetzt, sich gegen die Mitte vorschiebt und dann die ganze Hornhaut gleichmäßig einnimmt, zuweilen auf einer Seite rapider fortschreitend als in der übrigen Hornhaut, genau wie bei der Keratit. parenchym. des Menschen. Bei einer solchen experimentell erzeugten Keratitis erkennt man auch bei focaler Beleuchtung kleine, intensiver getrübte Striche, Fleckchen und Wölkchen. In den folgenden Tagen nimmt die Trübung an Intensität zu, sie erhält das charakteristische milchige Aussehen. Das Epithel bleibt erhalten, die Oberfläche erscheint matt und gestichelt. Nach wenigen Tagen beginnt kräftige Randvascularisation, die allmählich gleichmäßig nach der Mitte zu fortschreitet, nach etwa 2 – 3 Wochen ihren Höhepunkt erreicht, abblasst und langsam zurückgeht. Gleichzeitig hellt sich die Hornhaut auf.

Mikroskopisch-anatomisch findet man anfangs eine starke Aufquellung der Hornhautlamellen, sowie von der Peripherie ausgehende Durchtränkung mit eiweißreicher Flüssigkeit, massenhaftes Auftreten von Fibrin und Einwanderung von Lymphkörperchen. Mit zunehmender Infiltration Hand in Hand geht die Vasculari-

sation. Sowie die Gefäße in das Parenchym vordringen, findet eine äußerst lebhafte Regeneration der Grundsubstanz statt. Bald nähert sich die Struktur wieder der normalen Anordnung, und man findet nur noch obliterierte Gefäße, einzelne Lymphzellen und Detritus an. Einer gewissen Schrumpfung der Hornhaut entspricht Fältelung der Descemet. Das Hornhaut-Epithel zeigt außer Vacuolenbildung, Verbreiterung der intracellularen Lücken und einer Auflockerung ziemlich normale Beschaffenheit.

Die geschilderten Vorgänge an der Hornhaut muß man als eine experimentell erzeugte Keratit. parenchym. auffassen. Die in ihrer Ernährung schwer geschädigte Grundsubstanz ist das entzündungserregende Agens. Entsprechend der Tiefe der Ernährungsstörung ist die Entzündung verschieden hochgradig. Bei dem ganz analogen Verhalten und Aussehen beider Affektionen liegt die Vermutung nahe, daß auch bei der Keratit. parenchym. des Menschen die Gefäßhaut den eigentlichen Krankheitssitz bildet, und daß die Affektion an der Hornhaut, auch wo sie klinisch primär erscheint, sekundäre Erkrankung ist.

Auch A. Leber beschäftigte sich mit der Frage, ob bakterielle oder toxische Wirkung zu dem Krankheitsbilde der Keratit, parenchym. führe. Er stellte Versuche an mit der Spirochaete verwandten Trypanosomen-Stämmen. Nach Injektion von Blut, das durch Hitze abgetötete Trypanosomen enthielt – bei dem also nur Toxine wirksam waren – entstand beim Kaninchen typische Keratit. parenchym.

Wätzold, der häufiger Spirochaeten bei syphilitischen Foeten am Hornhautrande, in oberflächlichen und tiefen Randschlingennetz, und in der Umgebung des Schlemmschen Kanals fand, nimmt an, daß die reaktiven Infiltrationszustände Gefäßveränderungen herbeiführen, wie sie das Bild der Keratit. parenchym. bietet.

Greeff und Clausen berichteten schon 1906 über einen Fund von Spirochaeten an der Grenze zwischen

gesundem und infiltriertem Hornhautgewebe bei Keratit. parenchym. Clausen sah darin keinen Grund zur Annahme, daß die Keratit. parenchym. primär durch Anwesenheit von Spirochaeten bedingt sein müsse. Auch seine positiven Resultate an Tierversuchen konnten ihn nicht überzeugen. Er läßt einen Vergleich zwischen der durch Impfsyphilis erzeugten Keratit. parenchym. mit der menschlichen Hornhautaffektion nicht zu. In einer Reihe von Fällen sicherer Keratit. parenchym. beim Menschen trepanierte er aus therapeutischsn Gründen und fand in dem dabei gewonnenen Material niemals – ebensowenig wie in Kammerwasser – Spirochaeten. Das war für ihn ausschlaggebend, die Keratit. parenchym. als echt luetische Erkrankung abzulehnen und in ihr einen metasyphilitischen Prozeß, den Ausdruck einer toxischen Ernährungsstörung, zu erblicken.

Elschnig, Schieck u. a. vertreten die Ansicht, daß die Keratit. parenchym. in die Gruppe der degenerativen Erkrankungen gehört.

In den letzten Jahren wird öfter auf den Zusammenhang der Keratit. parenchym. mit einem vorausgegangenen *Trauma* hingewiesen. Auch hier gehen die Anschauungen auseinander. Einzelne, so v. Hippel, lehnen ein Trauma als aetiologischen Faktor für die Entstehung der Keratit. parenchym. vollständig ab.

Es wurde jedoch beobachtet, daß bei Menschen mit kongenitaler oder acquirierter Lues nach leichten Verletzungen der Hornhaut erst am verletzten und dann am anderen Auge eine typische Keratit. parenchym. auftrat. Die Erklärung für die Entstehung des Hornhautprozesses im Anschluß an Traumen bietet gewisse Schwierigkeiten. Man könnte mit Guilleri annehmen, daß das im Blute kreisende Virus, das an sich eine besondere Affinität zur Hornhaut hat, diese umso eher zum Angriffspunkte wählt, wenn durch ein Trauma die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabgesetzt ist. Nach Schneider können lokale Recidive entstehen, wenn Spirochaeden-Schlupfwinkel bei der physiologischen Resorption oder durch Traumen freigelegt werden.

Das Problem ist ausführlich behandelt von Wagenmann in „Verletzungen des Auges" I. Bd. (in Graefe, Saemisch, Heß: Handbuch der gesamten Augenheilkunde). Wagenmann ist der Ansicht, daß ein die Gewebe schädigendes Trauma auf endogenem Wege eine spezifische Erkrankung an der Verletzungsstelle hervorrufen kann. Geringfügige Verletzungen haben daher bei Luetikern gelegentlich ernste Folgen, ohne daß wir wissen, unter welchen Bedingungen dieses geschieht oder nicht geschieht. Das Trauma wäre in jedem Falle nur die Hilfsursache oder das auslösende Moment. Über die Frage, ob eine latente Lues durch Trauma florid werden und fern vom Orte der Einwirkung ihre schädliche Wirkung entfalten kann, sind die Ansichten geteilt. Wagenmann lehnt den ursächlichen Zusammenhang ab, wenn eine Keratit. parenchym. im Anschluß an ein Trauma entsteht, das nicht das Auge selbst getroffen hat.

Walker berichtet über 2 Fälle von Keratit. parenchym., die 3 Wochen nach einem Trauma (Erosio corn. bezw. Contusio bulb.) aufgetreten sind. Butler sah einen Fall, in dem das eine Auge unmittelbar nach einem Trauma, das zweite Auge sehr bald nachher an Keratit. parenchym. erkrankte. Auch Santori nimmt das Trauma als auslösende Ursache für Keratit. parenchym an. Carmi betont den Zusammenhang zwischen Trauma und Keratit. parenchym. bei Lues, hält sogar eine rein posttraumatische Keratit. parenchym. für möglich. Pfalz teilte einen Fall von doppelseitiger Keratit. parenchym. nach oberflächlicher Hornhautverletzung eines Auges bei einem 30 jährigen, anscheinend konstitutionell nicht belasteten Mann mit. Die Erkrankung verlief unter dem Bild der Keratit. parenchym. erst am verletzten, dann am zweiten Auge, und heilte nach 9 Monaten vollständig aus. Woods erwähnt einen Fall, in dem bei einer Patientin nach Einspritzen eines reizenden Oeles in ein Auge Keratit. parenchym. entstand; Wa. R. stark positiv; Patientin bot in jahrelanger Beobachtung keinerlei Zeichen luetischer Erkrankung. Spicer berichtet über 2 Fälle von Discission einer Cataracta perinuclearis, die unmittelbar von einer Keratit.

parenchym. gefolgt wurde. Butler sah bei einer Frau, die vor Jahren eine Keratit. parenchym. überstanden hatte und von ihm an diesem Auge staroperiert wurde, ein Recidiv nach der Operation einsetzen, das nicht in der Gegend der Wunde, sondern im Centrum der Cornea begann. Er hält den provozierenden Einfluß der Operation auf die Keratit. parenchym. für sicher.

Es wurde auch Keratit. parenchym auf tuberkulöser Basis in ursächlichem Zusammenhang gebracht mit Verletzung der Hornhaut. Die Möglichkeit einer endogenen Keratit, parenchym. bei Tuberkulose nach Trauma kann nicht bestritten werden, doch ist bisher durchaus unbewiesen, daß eine Verletzung der Hornhaut eine typische endogene Keratit. parenchym. tuberkulöser Natur tatsächlich veranlaßt hat.

Die Hauptschwierigkeit in der Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Keratit. parenchym. besteht darin, daß – wie bei typischer spontaner Keratit. parenchym. – auch bei den angeblich durch Trauma veranlaßten Fällen kürzere oder längere Zeit nach Ausbruch der Erkrankung am ersten Auge meist auch das zweite Auge erkrankt.

Die Erklärung der traumatischen Entstehung ist besonders schwierig, wenn das zweite Auge längere Zeit nach Heilung der Entzündung des ersten Auges erkrankt. Nach Perlias Auffassung spielen bei der Übertragung vasomotorische Einflüsse mit, welche reflektorische Hyperämie und entzündliche Prozesse einleiten bezw. verschlimmern. Guilleri nimmt an, daß durch Circulations-Störungen im vorderen Bulbus-Abschnitt und reflektorische Hyperämie eine Alteration in der Ernährung und den Stoffwechselvorgängen herbeigeführt und dadurch die Giftwirkung erleichtert werde. Axenfeld hält es für durchaus annehmbar, daß vasomotorische Reizung beim Menschen lokalisierend für circulierende Bakterien wirken kann.

Für die praktische Frage der Unfallversicherung nimmt Wagenmann den Standpunkt ein, daß zwar die Erklärung eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und doppelseitiger Keratit, parenchym. nach

unseren bisherigen Kenntnissen Schwierigkeiten bereitet, daß aber die Möglichkeit des Zusammenhangs durchaus als erwiesen gelten muß. Wird das Trauma als auslösendes Moment für die Entstehung der Entzündung am ersten Auge angesehen, so muß man folgerichtig die Erkrankung des zweiten Auges auch als Unfallfolge ansehen, wenn sie während oder bald nach der Erkrankung des ersten Auges eintritt. Setzt die Erkrankung erst längere Zeit nach Heilung des ersten Auges ein, so kann man das Trauma nicht mehr als ursächliches Hilfsmoment beschuldigen.

Gegenüber der *Therapie* verhalten sich die meisten Fälle von Keratit. parenchym. äußerst resistent. Dies ist durch die Art des anatomischen Prozesses bedingt. Durch die kombinierte Quecksilber-Salvarsan-Kur die nach den bisherigen Erfahrungen die Lues im ersten und zweiten Stadium am besten beeinflußt, wird die Keratit. parenchym. kaum oder nicht gebessert. Ausgesprochene Erfolge sind selten. Eine günstige Beeinflussung ist anzunehmen, wenn der Entzündungsprozeß nur leichtere bis mittelschwere Formen annimmt, der Visus sich wesentlich bessert, der Prozeß am zweiten Auge im Anfangsstadium coupiert wird. Bei den von Seidel veröffentlichten 12 Fällen von Keratit. parenchym. wurde in 10 Fällen der Hornhautprozeß zweifellos günstig beeinflußt. Auf das Allgemeinbefinden und auf sonst am Körper bestehende luetische Prozesse hat die kombinierte Behandlung oft ausgezeichnete Wirkung.

Igersheimer versuchte bei Keratit. parenchym. Salvarsan-Präparate in die vordere Kammer einzuführen. Es ergab sich eine auffallend gute Verträglichkeit des Mittels. Gelegentlich kam es zu Endothelschädigungen, die ganz selten zu Dauertrübung Anlaß gaben. Bei frischen Affektionen war die Wirkung meistens günstig, was wohl auf die Abtötung der Parasiten zurückzuführen ist. Bei den sicher gebesserten Fällen ist zunächst noch nicht ersichtlich, ob es sich um eine spezifische Beeinflussung der Hornhauterkrankung gehandelt hat, oder ob die Reizwirkung eine unspezifische war.

Auch Wismut-Kuren wurden bei Keratit. parenchym. angewandt; Kleefeld, Denti, Margerin u. a. berichten über relativ gute Resultate. Jirman fand dagegen, daß Wismut zwar die Lues-Reaktion des Serums günstig, die Hornhauterkrankung selbst jedoch nicht oder kaum beeinflußte.

Alte Fälle von Keratit. parenchym. sind keiner Behandlung zugänglich. Von auf Spirochaeten oder deren Stoffwechselprodukte spezifisch wirkenden Mitteln ist Beeinflussung nur bei frischen Entzündungserscheinungen luetischen Ursprungs zu erwarten.

* * *

II. Tabellen.

Zusammenstellung der Fälle unter besonderer Berücksichtigung des aetiologischen Momentes, der Komplikationen am Auge, der Therapie und deren Erfolg, sowie der luetischen Manifestationen an anderen Organen.

Übersicht über Ersterkrankungen, Recidive, Residuen, entzündungsfreie Intervalle bei 116 Fällen von Keratitis parenchymatosa.

(++ = an beiden Augen.)

No.	Alter	Keratit. parenchym 1. Ag.	2. Ag.	Reeid.	Resid.	Bemerkungen
1	6 J		+	+	+	Zwisch. Erkr. d. 1. u. 2. A. Intervall v. 6 Monaten. 4, Woch. n. Abl. d. Entz. a. 2 A.: Recidiv am 2. A.
2	12 J			+		1. Erkr. v. 7 Jahren
3	10 J				++	Kommt z. antiluet. Kur
4	6 J			+	++	1. Erkr. bds. vor 5 Monat.
5	10 J		+		+	Intervall von 2 Jahren
6	10 J	+	+	++		Nach 5 Jhr. bds. Recid.
7	8 J		+		+	Intervall von 3 Jahren
8	10 J	+	+			Gleichzeitig erkrankt
9	13 J	+	+			„ „
10	10 J	+	+			„ „
11	10 J	+				
12	10 J	+				
13	7 J		+			Keine Residuen a. 1. A: Intervall von 2 Monaten
14	10 J	+	+	++		2. A. 3 Mon. nach 1. A. erkrankt. bds. Recid. nach 2 Mon.
15	9 J			++	++	1. Erkr. bds. vor 5 Jahren
16	13 J	+	+			2. A. 5 Mon. nach 1. erkr.
17	12 J	+	+			Intervall von 6 Monaten
18	4 J	+	+			2. A. 1 Mon. nach 1. erkr.
19	9 J	+	+			2. A. 3 Woch. nach 1. erkr.
20	11 J	+	+			Gleichzeitig erkrankt
21	10 J	+				
22	10 J	+	+			„ „
23	10 J		+		+	Intervall von 4 Jahren
24	14 J	+	+			Gleichzeitig erkrankt
25	6 J	+	+			„ „
26	5 J	+	+	+		2. A. 6 Woch. nach 1. erkr. 4 Mon. n. Abl. Rec. a. 1. A.
27	11 J		+		+	Intervall unbekannt
28	12 J	+				
29	2½ J	+	+			Gleichzeitig erkrankt

No.	Alter	Keratit. parenchym. 1. Ag.	2. Ag.	Recid.	Resid.	Bemerkungen
30	8 J		+			2 Mon. nach 1. erkr.
31	15 J	+	+			Gleichzeitig erkrankt
32	18 J				++	Kommt zur antiluet. Kur
33	32 J	+				
34	15 J	+	+			Gleichzeitig erkrankt
35	25 J	+	+			2. A. 5 Mon. nach 1. erkr.
36	22 J				++	Kommt z. antiluet. Kur
37	18 J	+				
38	23 J				++	Kommt wegen frischer Skleritis
39	22 J				++	Kommt zur antiluet. Kur
40	17 J		+		+	Intervall von 3 Jahren
41	28 J	+				
42	17 J			+		1. Erkr. vor 8 Jahren
43	22 J	+				
44	18 J				++	Kommt wegen Tränensack-Phlegmone
45	15 J					Kommt weg. Keratit. phlykt.
46	18 J	+				
47	16 J	+	+			Gleichzeitig erkrankt
48	30 J				++	Kommt zur antiluet. Kur
49	22 J	+				
50	29 J	+	+			Intervall von 4 Mon.
51	17 J	+	+			2. A. 7 Woch. nach 1. erkr.
52	24 J	+	+			2. A. 4 Mon. nach 1. erkr.
53	19 J	+				Prozeß a. 2. A. coupiert
54	42 J				+	Kommt wegen geringen Reizzustandes
55	33 J				++	Sekundär-Glaukom
56	23 J	+				
57	54 J			+		1. Erkr. vor 15 Jahren
58	15 J	+				Prozeß a. 2. A. coupiert
59	30 J				++	Kommt wegen frischer Gono-Blennorrhoe
60	18 J	+	+			2. A. 7 Woch. nach 1. erkr.
61	9 J	+	+			Gleichzeitig erkrankt
62	2 J	+	+			〃 〃
63	3 J	+	+			2. A. 2 Mon. nach 1. erkr.
64	14 J	+	+			2. A. 2 Mon. nach 1. erkr
65	13 J	+				
66	13 J	+	+	++		Nach 1½ Jahren bds. schweres Recidiv

No.	Alter Jahr	Keratit. parenchym. 1. Ag.	2. Ag.	Recid.	Resid.	Bemerkungen
67	4	+				
68	4	+				
69	8	+				Prozeß a. 2. A. coupiert
70	10		+		+	Intervall unbekannt
71	6	+	+			2. A. 4 Woch. nach 1. erkr.
72	7	+	+	++		Ein. Woch. n. Abl. bds. Rec.
73	8	+	+			Gleichzeitig erkrankt
74	3	+	+			„ „
75	8	+	+			„ „
76	4	+				
77	8	+	+			Gleichzeitig erkrankt
78	12			++	++	1. Erkr. vor 2 Jahren
79	7			++	++	1. „ „ 3 „
80	13			++	++	1. „ „ 5 „
81	14	+	+			2. A. 3 Mon. nach 1. erkr.
82	29				++	Kommt wegen Strabismus
83	17	+	+			Intervall von 3 Monaten
84	27			+	++	1. Erkr. vor 9 Jahren
85	18	+	+			Gleichzeitig erkrankt
86	41				++	Kommt zur Staroperation
87	18				++	Opticus-Atrophie
88	33			+	+	1. Erkr. vor 12 Jahren, 1. Recidiv vor 7 Jahren. jetzt 2. Recidiv
89	19		+		+	Intervall von 11 Jahren
90	15		+			Gleichzeitig erkrankt
91	17			++	++	Intervall unbekannt
92	22	+	+			Gleichzeitig erkrankt
93	17		+		+	Intervall von 9 Monaten
94	67				++	Kommt zum Nachsehen
95	18	+	+			2. A. 4 Woch. nach 1. erkr.
96	20	+				
97	26			+	+	Intervall von 1 Jahr
98	17			+	+	Intervall von 7 Jahren
99	21	+				
100	16				++	2. A. 2 Jhr. nach 1. erkr.
101	26			++	++	Intervall von 12 Jahren
102	32	+	+			2. A. 1 Mon. nach 1. erk.
103	27				+	Kommt zur antiluet. Kur
104	36	+		+		½ Jahr nach Abl.: Recidiv
105	24	+	+			Gleichzeitig erkrankt

No.	Alter Jahr	Keratit. parenchym. 1. Ag.	2. Ag.	Recid.	Resid.	Bemerkungen
106	15	+				
107	33	+				
108	22	+				
109	58				++	Kommt wegen Tränensack-Blennorrhoe
110	17	+	+			2. A. 4 Woch. nach 1. erkr.
111	15	+				
112	17			+	+	Intervall von 6 Jahren
113	30				++	Kommt wegen Sekundär-Glaukoms
114	15	+				
115	19		+		+	Intervall von 2 Jahren
116	18				++	2. A. 3 Mon. nach 1. erkr.

Aus dieser Zusammenstellnng geht hervor:

I. Nur *ein* Auge erkrankte einmalig in 25 Fällen

II. Um ein *Recidiv* am 1. Auge, während das 2. Auge dauernd verschont blieb, handelt es sich in 7 Fällen

III. Einmalige Entzündung befiel *beide* Augen gleichzeitig in 21 Fällen

IV. Noch im Entzündungsstadium des 1. Auges wurde das Anfangs gesunde *zweite* Auge befallen in 15 Fällen

V. Zwischen Erkrankung des 1. und 2. Auges lag ein entzündungsfreies *Intervall* in 13 Fällen

VI. *Recidive* einige Monate nachdem Patient wegen Keratit. parenchym. in unserer Klinik behandelt worden war, kamen vor in 7 Fällen

VII. *Recidive* nach entzündungsfreiem Intervall von mehreren Jahren in 8 Fällen

VIII. *Abgelaufene* Keradit. parenchym. wurde festgestellt bei Patienten, die wegen anderer Augenerkrankung, zur Nachuntersuchung etc. in die Klinik kamen, in 20 Fällen

Zusammenstellung der Fälle hinsichtlich der *Komplikationen* seitens des *Auges*.

Komplikationen	Fall		Hauptsymptome der Komplikation	Ker. par.
I. Iritis	4	R	Iris hyperämisch, Miosis	bds
	5	R	Exsudatmassen im Kammerwinkel, Kammerwasser getrübt	bds
	6	bds	Zahlr. hint. Synechien, Kammerwasser getrübt	bds
	8	bds	Zahlr. hint. Synechien	bds
	9	bds	Miosis	bds
	11	L	Zahlreiche Präzipitate, strichförm. Exsudat am Boden der V. K., Kammerwasser getrübt	L
	12	R	Kleine Präcipitate, leichte Kammerwassertrübung	R
	14	L	1 hint. Synechie	bds
	15	L	Pupille nicht ganz rund, reagiert nicht	bds
	19	L	Grobe Beschläge	bds
	21	R	Miosis, träge Pupillenreaktion	R
	24	bds	Einzelne Präcipitate	bds
	26	L	Einige Präcipitate	bds
	30	R	Pupille nicht ganz rund	bds
	34	bds	Graue Exsudatmasse am Boden der V. K.; Pupille ausgezackt, reagiert kaum	bds
	35	bds	Miosie, Pupillen reagieren kaum	bds
	36	R	Pigmentierte Präcipitate	bds
	40	L	Descemet mit Präcipitaten dicht besetzt	bds
	44	bds	Pupillen etwas entrundet, feine hint. Synechien	bds
	46	L	Spärliche Präzipitate	L
	53	R	Zahlreiche hint. Synechien	R
	56	R	Feine Beschläge	R
	57	R	Iris hyperämisch, Pupille reagiert nicht	R
	58	R	Iris zeigt deutliche Gefäßbildg.	R
	60	L	Dicke Beschläge, fibrin. Exsudat am Boden der V. K., Kammerwasser trüb	bds
	61	bds	Miosis, feine Beschläge	bds

Komplikationen	Fall		Hauptsymptome der Komplikation	Ker. par.
Iritis	63	L	Speckige Beschläge	bds
(Fortsetzung)	65	R	Miosis, Hyperämie und Vascularisation der Iris	R
	66	R	Klumpige speckige Beschl., hint. Synechien	bds
	73	bds	Iris mittelweit, hyperäm.	bds
	77	R	Miosis, Iris hyperäm.	bds
	81	bds	Hint. Synechien bds, L Knötchenbildung i. d. Iris	bds
	84	bds	R KW-Trübung, Knötchen L hint. Synechien	bds
	88	R	KW-Trübung, punktförmige Beschläge	R
	89	L	Speckige Beschläge	bds
	90	bds	Zahlreiche punktförmige und speckige Beschläge	bds
	92	bds	Massenhaft dicke, speckige Beschläge, Iris schmutzig verfärbt	bds
	94	bds	Zahlreiche hint. Synechien, alte Beschläge, Pigmentauflagerungen auf der vord. Linsenkapsel.	bds
	95	L	Mehrere hint. Synechien	bds
	96	R	Zahlreiche Präzipitate, klumpiges Exsudat i. d. V. K.	R
	99	bds	V. K. tief, Iris atrophisch, Pupillarsaum rings mit der vord. Linsenkapsel verwachsen	bds
	104	R	Zahlreiche kleine, einzelne große speckige Beschläge, besonders unten. KW-Trübung, Iris ödematös, schmutzig grünlich verfärbt	R
	107	R	Mehrere stecknadelkopfgroße, weiße Präzipitate	R
	108	L	Speckige Beschläge versch. Gr.	L
	110	bds	Zahlr. Beschl. hint. Synechien	bds
	111	R	Mehrere Beschläge, Miosis	R
	116	bds	R Iris atrophisch, zahlreiche hint. Synechien. L. Iris atrophisch, fast ringförmige hint. Synechie	bds
II. Irido-Cyclitis	1	R	Zahlreiche hint. Synechien, Glaskörper-Trübungen	bds
(Sek. Glaukom)	42	R	Dichte Präzipitate, Napfkuchen-Iris, Exsudat im Kammerwinkel, Tension 27	R

Komplikationen	Fall		Hauptsymptome der Komplikation	Ker. par.
Irido-Cycl. *(Fortsetzung)*	49	L	Episkleral-Gefäße stärker gefüllt, Tension 40	L
	51	R	Einzelne Präzipitate, hint. Synechien, Tension 35	bds
	55	bds	Iris atrophisch, Linsentrübung R Miosis, Pupille entrundet, reagiert träge. Hypotonie. L Pupille nach unten verlagert, Projektion defekt. Tension 45.	bds
	64	bds	Dicke Exsudat-Flocken im Kammerwinkel, hint. Synechien Tension R = 40, L = 12 Nach einigen Monaten bds. Buphthalmus	bds
	66	L	Klumpige Präzip,, Napfkuchen-Iris, Bulbus druckempfindlich, dicke Auflage auf vorderer Linsenkapsel. Tension 43.	bds
	83	bds	Tension R herabgesetzt L erhöht	bds
	91	R	Bulbus weich. druckempfindlich, Iris verfärbt, atrophisch. Breite vordere Synechie. Keratokonus	bds
	97	R	Iris verfärbt, vaskular., zahlr. hint. Synechien. Bulbus druckempfindl. Tension 52.	R
	113	bds	R speckige Beschläge, breite hint. Synechien. L Iris atrophisch, napfkuchenartig vorgebuckelt. bds Bulbus druckempfindlich Tension erhöht.	bds
	115	R	Bulbus sehr weich; mehrere hint. Synechien.	bds
III. Chorioiditis *(Chorio-Retinitis)*	16	L	Fundus chagriniert. Über den ganzen Fundus verstreut kleinste helle und pigm. Aderhaut-Herde	bds
	38	R	In der Peripherie dicht pigment. alte Aderhaut-Herde	bds
	50	bds	R In der Peripherie einige alte Entfärbungsherde L Oberhalb der Macula ein kleiner alter Herd.	bds
	51	L	Kleine Entfärbungsherde in der Peripherie	bds
	72	bds	In der Peripherie zahlreiche kleine Entfärbungsherde und Pigmentverschiebungen	bds

Komplikationen	Fall		Hauptsymptome der Komplikation	Ker. par.
Chorioidit. *(Fortsetzung)*			R in der Umgebung der Papille mehrere große Entfärbungsherde	
	74	L	Peripher frische Entfärbungsherde. Papillengrenzen verwaschen	bds
	78	R	In der Peripherie zahlreiche frische Entfärbungsherde	bds
	82	bds	In der Peripherie dichte, klumpige Pigmentherde	bds
	83	L	In der Peripherie zahlreiche kleine Entfärbungsherde, Fundus stellenweise gesprenkelt („Pfeffer und Salz")	bds
	86	bds	Zahlreiche chorio-retinit. Herde in der Peripherie	bds
	98	R	Zahlreiche kleine und größere Entfärbungsherde, z. T. mit Pigmenteinlagerung	L
	101	bds	Zahlreiche Aderhautherde über die ganze Peripherie verstreut	bds
IV Skleritis	41	R	Flacher, bläulich verfärbter sklerit. Buckel	R
	90	bds	Sklerit. Buckel mit bläul. Injekt.	bds

An Keratit. parenchym. erkrankt waren demnach:

Beide Augen in 70% der Fälle (81 Patienten)
Ein Auge in 30% der Fälle (34 Patienten)

Unkomplizierte Keratit. parenchym. in 37% (43 Fälle)
Komplikationen in 63% (73 Fälle)

Iritis	in 47 Fällen
Irido-Cyclitis	in 12 Fällen
Chorioiditis	in 12 Fällen
Skleritis	in 2 Fällen

Zusammenstellungen hinsichtlich des Aetiologischen Momentes

Blutbefund
Manifestationen der Lues
Lues und Tuberkulose etc.

Blutbefund

Wassermannsche und Sachs-Georgische Reaktion.

	Wa R + S-Gg. +	Wa R – S-Gg. –	Wa R? – S-Gg. +	Wa R – S-Gg. ?	Kein Vermerk	Sa.
Kinder	45	4	2			51
Frauen	32	6	3	1	1	43
Männer	14	7			1	22
Sa.	91	18	5	1	2	116

Wa. R. und Sachs-Georgi	+	in 91 Fällen	78,4%
	–	in 17 Fällen	14,6%
Wa. R. ? bzw. –, Sachs-Georgi	+	in 5 Fällen	4,3%
Wa. R. –, Sachs-Georgi	?	in 1 Fall	0,9%
Kein Vermerk bezügl. der Blutreaktion		in 2 Fällen	1,7%

Als Manifestationen der Lues

außer der Augenerkrankung:

Hutchinsonsche Trias (16, 20, 91)	in	3 Fällen
Hutchinsonsche Zähne (38, 61, 64, 83, 100)	in	5 Fällen
Ausgesprochen schlechte Zähne (15, 75, 79)	in	3 Fällen
Nerven-Schwerhörigkeit (9, 55, 73, 82, 100)	in	5 Fällen
Acusticus- und Vestibularis-Schädigung (8)	in	1 Fall
Gonitis (3, 17, 19, 42, 53, 58, 64, 65, 66, 69, 73, 66, 69, 73, 80, 97)	in	13 Fällen
Otitis media mit Perforation des Trommelfells (44)	in	1 Fall
Sattelnase (14, 17, 54, 75, 79, 83, 91, 109)	in	8 Fällen
Prozeß am Septum nasi (14, 31)	in	2 Fällen
Prozeß am Gaumen (14, 49)	in	2 Fällen
Rhagaden (15, 45, 62, 72, 82, 83)	in	6 Fällen
Caput quadratum (15, 61, 67)	in	3 Fällen
Hautausschlag, Geschwüre, Narben (6, 12, 13, 29, 30, 37, 45, 61, 62, 67, 72, 78, 89, 97)	in	14 Fällen
Drüsenschwellungen (1, 8, 10, 62, 63, 69)	in	6 Fällen
Schädigung des Zentral-Nervensystems (33, 48, 72, 81. 87, 90)	in	6 Fällen
Nierenschädigung (38)	in	1 Fall

Beurteilung der Fälle hinsichtlich tuberkulöser Belastung.

Fall 11: Tuberkulose wahrscheinlich (Lues sicher)

Fall 16: In der Familie Tbc.; bei Pat. kein Anhalt (Lues sicher)

Fall 19: Pat. hatte Lungenspitzenkatarrh; z. Zt. Pulmones o. B. (Lues sicher)

Fall 21: Eine Schwester hat häufig Husten; bei Pat. kein Anhalt für Tbc. (Lues sicher)

Fall 22: In der Familie Tbc.; bei Pat. kein Anhalt (Lues sicher)

Fall 24: Pat. hat Scrophulose (Lues sicher)

Fall 25: Häufig Lungenentzündung; z. Zt. Pulmones o. B. (Lues sicher)

Fall 34: Häufig Lungenentzündung; z. Zt. Pulmones o. B. (Lues sicher)

Fall 38: Tbc. wahrscheinlich (Lues wahscheinlich)

Fall 45: Tuberkulose sicher (Lues sicher)

Fall 46: In der Familie Tbc.; bei Pat. außer früherer Halsdrüsenentzündung kein Anhalt (Lues sicher)

Fall 58: In der Familie Lungenleiden; bei Pat. kein Anhalt für Tbc. (Lues sicher)

Fall 86: In der Familie Tbc.; bei Pat. kein Anhalt (Lues wahrscheinlich)

Fall 104: Tuberkulin-Reaktion positiv, einige verkalkte Herde in der Lunge (Kein Anhalt für Lues)

Fall 107:
Fall 108:
Fall 112: } Tuberkulin-Reaktion positiv, Pulmones z. Zt. o. B. (Kein Anhalt für Lues)

Aetiol. Moment in den 17 Fällen mit *negativer* Wassermannscher und Sachs-Georgischer Raktion:

Fall 2: Aetiol. Moment unbekannt.
Fall 7: Lues sicher.
Fall 12: Lues wahrscheinlich.
Fall 27: Aetiol. Moment unbekannt.
Fall 33: Lues wahrscheinlich.
Fall 37: Lues wahrscheinlich.
Fall 38: Lues wahrscheinlich.
Fall 48: Lues sicher.
Fall 54: Lues sicher.
Fall 57: Aetiol. Moment unbekannt.
Fall 82: Lues wahrscheinlich.
Fall 98: Lues wahrscheinlich.
Fall 109: Lues wahrscheinlich
Fall 104: Tuberkulose wahrscheinlich.
Fall 107: Tuberkulose wahrscheinlich.
Fall 108: Tuberkulose wahrscheinlich.
Fall 112: Tuberkulose wahrscheinlich.

Aetiol. Moment in den 5 Fällen mit *fraglicher* bzw. *negativer* Wassermannscher und *positiver* Sachs-Georgischer Reaktion:

Fall 23:
Fall 66:
Fall 89:
Fall 100:
Fall 101:
} Lues sicher.

Aetiol. Moment in dem Fall mit *negativer* Wassermannscher und *fraglicher* Sachs-Georgischer Reaktion:

Fall 50: Lues wahrscheinlich.

Aetiologisches Moment in den 2 Fällen bei denen Ausfall der Blutreaktion nicht verzeichnet ist:

Fall 55: } Lues wahrscheinlich.
Fall 86: }

Aetiologisches Moment in den 116 Fällen:

Lues sicher	in	85,4%	(99 Fälle)
Lues höchst wahrscheinlich	in	8,6%	(10 Fälle)
Tuberkulose wahrscheinlich	in	3,4%	(4 Fälle)
Aetiol. Moment unbekannt	in	2,6%	(3 Fälle)

Therapie und deren Erfolg

*

Behandlungsgruppen
Allgemeinbefinden

Allgemeinbehandlung und deren *Einfluß auf den Verlauf* der Augenerkrankung in den 96 Fällen mit frischer Keratitis parenchymatosa:

I. Gruppe*): Behandlnng mit komb. Hg.-Salv. Kur und Jodkali (in 2 Fällen ausserdem Mercinol) 70 Fälle

7 ausgesprochene Erfolge 10%
14 Fälle günstig beeinflußt 20%
42 Fälle unbeeinflußt 60%
7 Versager 10%

II. Gruppe: Behandlung mit Hg. und Jodkali (in 1 Fall außerdem Kalk) 15 Fälle

3 günstig
11 nicht beeinflußt
1 Versager

III. Gruppe: Bahandlung a) mit Tuberkulin und Hg. 4 Fälle
3 günstig
1 nicht heeinflußt

b) mit Schwitzkur und Jodkali 1 Fall
günst. beeinflußt

c) mit Kalk, Lebertran, Sol- und Sonnenbädern 1 Fall

IV. Gruppe: Antiluet. Behandlung empfohlen doch seitens der Patienten abgelehnt 5 Fälle

*) ad I: Als *therapeutische Erfolge* sind anzusprechen:
Fall 6: Nach der 2. Salvarsan-Injektion sind beide Augen, die bei der Aufnahme in schwerem Reizzustand waren, blaß und reizfrei.

Fall 20: Nach der 1. Salvarsan-Injektion beide Augen blaß und reizfrei; bei der Aufnahme bestand bds. starker Reizzustand.

Fall 53: u. 58: Der Prozeß am 2. A. setzte mit Cil.-Injektion und hauchiger Trübung der Hornhaut ein, wurde jedoch im Anfangsstadium coupiert.

Fall 69: Nach Abklingen des Prozesses am 1. A. erkrankt das 2. A., es kommt jedoch nicht zur typischen Keratit. parenchym.

Fall 89: Nach der 1. Salvarsan-Injektion Bulbus blaß.

Fall 92: Nach der 2. Salvarsan-Injektion deutlicher Rückgang der Cil.-Injektion, Abnahme der Praecipitate.

Eine *günstige Beeinflussung* des Hornhautprozesses war unverkennbar in 24 Fällen, bei denen teils der Entzündungsprozeß eine leichte bis höchstens mittelschwere Form annahm und in relativ (!) kurzer Zeit verlief, teils der Visus wesentlich gebessert wurde. (In einzelnen Fällen volle Sehschärfe!) Mehrmals wurde der Ausbruch der Keratit. parenchym. am 2. A. zwar nicht verhindert, die Erkrankung nahm jedoch einen gemilderten Verlauf.

Diesen stehen 7 *Versager* gegenüber:

Fall 1: Nach der 1. komb. Kur Erkrankung des 2. A., nach der 2. komb. Kur schweres Recidiv, kompliziert durch Irido-Cyclitis.

Fall 4: Recidiv 5 Monate nach der 1. antiluet. Kur. Visus sehr herabgesetzt.

Fall 14: Gegen Ende der komb. Kur 2. A. befallen; 2 Monate nach Ablauf der Entzündung bds. Recidiv. (Luet. Prozeß an Tonsillen und Gaumen gut beeinflußt.)

Fall 26: Während der 1. komb. Kur rasch nacheinander bde. Augen befallen; 4 Monate nach Ablauf Recidiv mit langwierigem Verlauf.

Fall 64: u. 66: Schwere Fälle, kompliziert durch Irido-Cyclitis und Sekundär-Glaukom.

Fall 83: Äußerst langwieriger Verlauf; 140-tägige, klinische Behandlung. Irido-Cyclitis und Chorio-Retinitis.

In den übrigen Fällen ein- bzw. doppelseitiger Entzündung nahm der Hornhautprozeß den typischen Verlauf, im Wesentlichen *unbeeinflußt* durch die Allgemeinbehandlung.

Allgemeinbefinden

während der antiluet. Kur.

Fall	Nebenwirkung der Medikamente	Intercurrente Krankheiten*)
1	Angina Nierenreizung	
5	Heftiger Darmkatarrh, Fieber	
13	Angina	
14	Haemorrhag. Nephritis	
18	Exanthem, Fieber	
21	Durchfälle, Fieber	
22	–	Scharlach
23	Exanthem, Fieber	
24	Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber	
25	–	Diphterie
26	Nierenreizung	
28	–	Zahncaries, Pulpitis, purul.
29	–	Keuchhusten
31	Temperatursteigerung nach der Injektion	
35	Nierenreizung Exanthem	
39	Collaps nach der Injektion	
43	Herzbeschwerden nach Mercinol	
46	Magenbeschwerden nach Jodkali	
47	Angina	
58	Magenbeschwerden nach Jodkali	
60	Angina	
62	Exanthem. Jodschnupfen	Broncho-Pneumonie
63	Exanthem, Schnupfen	
65	Nierenreizung	
72	Temperatur-Anstieg Nierenreizung	
73	Nierenreizung	
74	Temperaturanstieg nach der Injektion	
75	Collaps nach der 1. Injekt.	

Fall	Nebenwirkung der Medikamente	Intercurrente Krankheiten
80	Angina	
83	Schüttelfrost, Fieber nach der Injektion	
97	Stomatitis	
98	Nierenreizung	
102	Auffallende innere Unruhe	
111	Dermatitis nach der 3. Inj.	
115	Magenbeschwerden nach Jodkali	

*) Ein Einfluß der fieberhaften Allgemeinerkrankung auf die Keratit. parenchym. im Sinne einer Reiztherapie war in keinem der Fälle nachweisbar.

Verteilung der 96 Fälle frischer Keratit. parenchym.

A. Auf die *Altersstufen:*

Lebensjahr	Patienten	%
1. — 5.	9	9,2
6. — 10.	27	28,1
11. — 15.	21	21,8
16. — 20.	19	19,9
21. — 25.	9	9,4
26. — 30.	5	5,2
31. — 35.	4	4,2
36. — 40.	1	1,1
41. — 50.	—	—
über 50.	1	1,1

Jüngster Patient: Mädchen von 2 Jahren. (Fall 62)
Ältester Patient: Mann von 54 Jahren. (Fall 57)

B. Auf das *Geschlecht:*

60 weibl. Patienten 62,5%
36 männl. Patienten 37,5%

Es besteht das Verhältnis: *W : M = 5 : 3*

Vor dem 15. Lebensjahre: *Md. : Kn. = 2 : 1*

Verteilung der Erkrankungsfälle auf die *Jahrgänge 1920 – 26*

Jahr	Kinder	Frauen	Männer	Sa.
1920	16	10	4	30
1921	8	7	3	18
1922	6	5	1	12
1923	3	7	4	14
1924	8	8	3	19
1925	1	3	3	7
1926	9	3	4	16
	51	43	22	116

Jahr	Mädchen	Knaben
1920	7	9
1921	4	4
1922	4	2
1923	2	1
1924	5	3
1925	1	–
1925	6	3
	29	22

Literaturverzeichnis.

Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Circulation etc. auf die Ernährung des Auges. v. Graefe's Archiv, Bd. 36 (1890)

Hippel, v., Über Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Archiv, Bd. 42 (1896)

Leber, A., Über Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratit. parenchym. Deutsche Med. Wochenschrift (1908)

Seidel, Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkung auf luetische Augenleiden. v. Graefe's Archiv Bd. 79 (1911)

Igersheimer, Die Wirkung des Salvarsans auf das Auge. Ophth. Gesellschaft (1911)

Clausen, Beiträge zur Kenntnis der Keratit. interstitial. v. Graefe's Archiv, Bd. 83 (1912)

Wagenmann, Syphilis und Augenverletzungen, in: Verletzungen des Auges, I. Bd. Graefe-Saemisch-Hess, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. (1915)

Bressler, Statist. Zusammenstellung der von 1910–14 an der Univ. Aug.-Klinik behandelten Fälle von Keratit. parenchym. In.-Diss. (1915)

Igersheimer, Syphilis und Auge. Verlag Springer (1918)

– Über die Fortschritte auf dem Gebiete der Augensyphilis in den letzten Jahren. Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Bd. 12 (1924)

Waetzold, Topographie der Spirochaete pallida im Auge bei hereditär. Syphilis. Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 1 (1924)

Versch. Autoren, Refer. im Zentralblatt f. d. ges. Ophth. (1924-26)

Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann spreche ich für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und die freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank aus.

Lebenslauf.

Hildegard Gschwend wurde am 5. IV. 1898 als Tochter des Konzertmeisters Karl Gschwend und dessen Ehefrau Franziska, geb. Bardon, in Grünstadt (Rheinpfalz), geboren, besuchte die Deutsche Privatschule zu Freiburg in der Schweiz, das Lyzeum Calvarienberg bei Bonn, und bestand nach fünfjährigem Besuch des *Realgymnasiums* zu *Aachen 1918 das Abitur.*

Anschließend Kriegshilfsdienst im Lazarett zu Grünstadt bis zum Ausbruch der Revolution.

Von *1918–1923 Studium der Medizin* an den Universitäten Heidelberg, Würzburg und Freiburg.

1921 Physikum, 1923 Staatsexamen in Heidelberg. Von 1924–1925 prakt. Jahr an den Universitätskliniken in Heidelberg.

1925 Approbation als Ärztin.